EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

D[r] Georges BROUARDEL

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

TITRES SCIENTIFIQUES

MÉDECIN DES HÔPITAUX.

MÉDECIN EXPERT PRÈS LE TRIBUNAL DE LA SEINE.

PRÉPARATEUR DES COURS DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ, DEPUIS 1896.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LEGALE.

AUDITEUR AU COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE DE FRANCE.

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, 1901-1902.

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX, 1893-1897.

SECRÉTAIRE DU BUREAU CENTRAL DU CONGRÈS D'HYGIÈNE, Paris, 1900.

MEMBRE DU COMITÉ D'ORGANISATION DU CONGRÈS INTERNATIONAL CONTRE LA TUBERCULOSE DE 1905.

RÉCOMPENSES

LAURÉAT DE L'INSTITUT.

(Académie des sciences, Prix Bellion, 1901).

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

(Médaille d'argent, 1897).



TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nous avons divisé l'exposé de nos travaux scientifiques en trois parties :

1° *Travaux de médecine légale :* Intoxications; accidents du travail ;

2° *Travaux de clinique, d'enseignement, d'anatomie pathologique*, etc. : Etudes pneumographiques ; enseignement ; mémoires et communications diverses ;

3° *Hygiène.*

PREMIÈRE PARTIE

TRAVAUX DE MÉDECINE LÉGALE

I. — ÉTUDES CLINIQUES, ANATOMIQUES, CHIMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES INTOXICATIONS.

A. — Etudes cliniques, anatomiques et expérimentales sur l'empoisonnement par l'arsenic.

1. Etude sur l'arsenicisme. Th. de Paris, 1897 (Médailles d'argent de la Faculté).
2. Les paralysies arsenicales. Mémoires publiés dans les *Archives de médecine experimentale et d'anat. pathol.*, novembre 1896.
3. Troubles de l'appareil cutané dans l'arsenicisme (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, juin 1897).
4. Empoisonnement par l'arsenic (*Arch. gen. de médecine*, 1900).
5. Les doses arsenicales toxiques et les localisations du poison dans l'arsenicisme expérimental aigu (*Ann. d'hyg. et de méd. leg.*, février-mars 1900).

B. — **Empoisonnements non professionnels par l'aniline**
(en collaboration avec M. le Pr Landouzy).

6. Mémoire présenté à l'*Académie des sciences* et ayant obtenu le prix Bellion en 1901.
7. Communication à l'*Académie de médecine*, juillet 1900.
8. *Annales d'hygiène*, 1900.
9. *Presse médicale*, 1900.
10. Revue critique in *Archives générales de medecine*, 1901.

C. — **Action des organes et de substances diverses sur certains poisons.**

11. Mécanisme de l'action antitoxique exercée vis-à-vis de la strychnine par la pulpe nerveuse et diverses autres substances (talc, charbon, fécule de pomme de terre, épinards, etc.). Communication à la *Soc. médic. des hôpitaux*, 25 mars 1898.
12. Contribution à l'étude de l'action des organes sur certains poisons. Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, 1900.
13. Poisons et organes. Communication au *Congrès de médecine de Paris*, 1900.

D. — **Recherches sur l'accoutumance aux toxiques.**

14. Accoutumance aux alcaloïdes. Mémoire présenté au *Congrès de Lille*, août 1899.
15. Recherches sur l'accoutumance à l'arsenic (*Journ. d'hyg. et de méd. légale*, 1900).

E. — **Recherches sur l'action des poisons sur les micro-organismes.**

16. Un caractère différentiel du bacille d'Eberth du colibacille et des paracolibacilles. Communication à la *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 mars 1898.

II. — Travaux sur les accidents du travail.

17. De l'évaluation des infirmités permanentes. Mémoire présenté à la *Soc. de médecine legale*, 14 avril 1902.
18. *Ibid.*, *Soc. de médecine légale*, séances de mai et juin 1902.
19. Rapport sur le même sujet. La Société de médecine légale adopte les conclusions du rapport en la séance de juillet 1902.

20. De l'évaluation des infirmités permanentes (*France judiciaire*, juin 1902.
21. *Les accidents du travail* (L'accident ; procédure suivie dans un cas d'accident ; expertises médicales ; état antérieur des victimes. Evaluation des indemnités) (Actualités médicales), 1 vol. chez Baillière, 1903),
22. Les infirmités permanentes (*Ann. d'hygiène et de méd. légale*, 1902).
23. Projet de fixation des indemnités permanentes, partielles et absolues (*Ann. d'hygiène et de méd. légale*, 1903).

I. — ÉTUDES CLINIQUES, ANATOMIQUES, CHIMIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES INTOXICATIONS

A. — Études cliniques, anatomiques et expérimentalee eur lee empoisonnements par l'areenic (nos 1, 2, 3, 4, 5).

Nous avons tout d'abord eommencé par étudier les doses toxiques de l'arsenic, ce poison étant parfaitement et rigoureusement dosable dans les viscères.

Nous étudions (1,2,3) l'arsenicisme chez l'homme par l'analyse de toutes les observations portant sur une ou plusieurs manifestations de l'intoxication parues jusqu'à ce jour, et de quelques observations personnelles ; puis, expérimentalement, sur un graud nombre d'animaux.

Après avoir examiné le toxique, nous voyons comment il se eomporte vis-à-vis de l'organisme humain et animal ; il offre un eoefficient variable de la toxicité, apprécié dans un certain nombre de cas, qui peut être dû à la variété de modes d'absorption (en une seule fois, dose massive, dose minima — en plusieurs fois — par la peau, le tube digestif (estomac ou rectum, état de vacuité ou plénitude de l'estomac), le poumon, ou à d'autres causes telles que l'âge, l'état de perméahilité des émonctoires, la suseeptibilité de l'individu pris dans son ensemble, et la susceptibilité particulière des organes.

L'arsenic peut causer des troubles et des lésions dans tous les appareils de l'organisme, quelquefois dans un appareil isolé.

Les *troubles digestifs* se voient surtout lorsqu'il y a absorption du poison par l'estomac, avec de légères variations suivant qu'il y a eu une dose massive ou des doses répétées ; mais ils se voient aussi dans les autres modes d'intoxication ; nous montrons, en effet, cliniquement et expérimentalement, que l'estomac et l'intestin constituent un des premiers appareils pour la fixation et l'élimination de l'arsenic. Celui-ci que nous y constatons produit ainsi, même quand on l'a introduit par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, etc., des *ulcérations dont le siège dans l'estomac et dans l'intestin* est très intéressant à étudier et à rapprocher des ulcérations dans les maladies toxi-infectieuses. Ces ulcérations surviennent surtout dans les cas d'intoxication par doses répétées introduites par une voie autre que le tube digestif et ne sont donc pas en rapport avec une action directe sur la surface de la muqueuse ; symptomatiquement on observe la constipation, la diarrhée, ou les vomissements.

D'après nos recherches, les *troubles de l'appareil cutané et des muqueuses* apparaissent bien en rapport également avec l'élimination de l'arsenic par la peau et les muqueuses ; en effet, nous avons pu y déceler constamment le poison (peau, poils, ongles, etc.). Mais c'est la réaction individuelle qui produit des éruptions variant d'intensité et de caractère : érythème, papules, urticaire, purpura, vésicules, herpès, zonas, bulles, pustules et ulcérations, mélanodermie, kératose, œdème, sueurs, chute des poils et ongles, cancer d'Hutchinson ; parfois, au contraire, il n'y a eu aucun phénomène réac-

tionnel bien qu'on constate la présence du toxique dans la peau.

Les *troubles nerveux* succèdent à une intoxication faite suivant un mode quelconque ; nos recherches nous montrent que la fréquence de ces troubles survenant dans un nombre donné d'empoisonnements par dose unique est plus faible que la fréquence survenant dans un même nombre d'empoisonnements par doses répétées. Cette constatation, qui est basée et sur la clinique et sur l'expérimentation portant sur un grand nombre d'animaux, tendrait à prouver que ces troubles doivent se rapporter à la présence de l'arsenic dans les centres nerveux (moelle surtout). C'est dans ces cas, en effet, que nous avons pu l'y déceler ; nos recherches anatomiques, par contre, ne nous ont rien montré ; nous n'avons trouvé aucune lésion ni dans les nerfs périphériques, ni dans la moelle, même dans des cas de paralysie expérimentale généralisée.

Ces troubles consistent généralement tout d'abord en troubles des sensibilités générale et spéciale, puis en troubles moteurs qui débutent par les extrémités et sont symétriques : ils sont le plus souvent d'un pronostic bénin, à moins de généralisation complète. On peut observer des troubles trophiques, et nous avons pu produire sur des animaux, outre la chute des poils et l'épaississement de la peau, des modifications spontanées et progressives.

La *fièvre* a été notée cliniquement ; expérimentalement, nous avons constaté certains cas d'élévation de température et d'autres d'abaissement, au contraire.

Nous avons cherché les *troubles et lésions de l'appareil urinaire et du foie* chez l'homme et chez les animaux. Le rein

présente des lésions de néphrite aiguë dans les cas d'intoxication par dose massive, ou des lésions diverses de dégénérescence, surtout de dégénérescence graisseuse dans les intoxications chroniques ; il devient moins perméable, et nous expliquons ainsi les troubles et lésions graves qu'on peut observer chez des animaux intoxiqués chroniquement, après l'absorption de doses même très faibles de poison. Le *foie* présente également des lésions variées, en rapport avec la fixation du poison dans ses éléments, fixation qui varie suivant les cas.

Les *troubles de l'appareil respiratoire* nous ont semblé en rapport avec l'élimination et la fixation de l'arsenic par le poumon.

Nos recherches ont porté encore sur *l'accoutumance à l'arsenic et sur des essais de sérothérapie*. Nous n'avons pu produire l'accoutumance, et encore à un degré absolument négligeable, que deux fois sur un grand nombre de cas. Nous concluons même : jamais d'accoutumance, même en donnant pendant des mois le poison à doses croissantes, à intervalles réguliers ou irréguliers, espacés ou rapprochés.

Il peut sembler singulier, dans une intoxication qui a suscité autant de travaux que l'intoxication arsenicale, que la dose toxique mortelle et les localisations du poison dans les organes soient aussi mal connues. On conçoit que pour les empoisonnements humains, où la dose de poison ingérée n'est jamais exactement connue, il puisse y avoir de grandes obscurités et des désaccords dans les résultats donnés par la recherche des localisations organiques ; mais on peut s'étonner que tout au moins l'expérimentation ne donne aucun appui sérieux. Nous avons, avec des méthodes rigoureuses,

essayé de fixer les points suivants pour l'intoxication aiguë :

1° Quelle est, pour chacun des animaux usuels de laboratoire, la dose minima nécessaire pour produire la mort, et quelles sont les variations de cette dose, suivant qu'on fait pénétrer le poison par la voie sous-cutanée, le tube digestif, les veines, le poumon, le péritoine ?

2° Quelles sont, dans chacun des modes de pénétration, les localisations principales du poison, et comment ces localisations varient-elles d'un mode à l'autre, et dans chaque mode, suivant la survie de l'animal ?

Les expériences sur la fixation de la dose toxique nous ont amené à montrer que cette dose est à peu près constante pour une espèce et pour une même voie d'inoculation (étant calculée pour 100 gr. d'animal).

Quant aux localisations, elles nous ont montré des *lois très intéressantes ;* nous avons calculé chaque fois la dose trouvée pour 100 grammes d'organe.

Dans l'introduction par *voie sanguine*, toujours mortelle en un bref délai, le poison s'accumule dans la *rate*, quelle que soit la dose ; c'est là sa localisation dominante.

Dans l'introduction par *voie sous-cutanée*, quand elle entraîne la *mort à bref délai*, le poison s'accumule dans le foie, la rate ; puis le cœur, les muscles, l'estomac, les reins, l'intestin, la peau et les poils. La dose est-elle calculée de façon à être la *dose mortelle minima*, c'est-à-dire de façon à laisser à l'animal un peu de survie, le poison n'est plus retrouvé dans le foie ; il se cantonne dans les organes éliminateurs : peau, reins, estomac, intestins. Si on intoxique un animal avec une *dose inférieure à la dose mortelle*, et si on le sacrifie après huit jours, par exemple, la localisa-

tion a complètement changé : plus d'arsenic dans le foie, ni les émonctoires ; le poison est tout entier dans les muscles, le cerveau, la moelle, les os longs.

Enfin, la *voie digestive* nous a montré ce résultat curieux entre tous de l'*extrême variation des localisations* avec une même dose, d'un animal à l'autre. On comprend mieux, dès lors, les désaccords des expertises médico-légales sur l'homme en ce qui touche les localisations du poison dans les empoisonnements.

B. — **Empoisonnements non professionnels par l'aniline**
(En collaboration avec M. le Pr Landouzy).

Ces études eurent pour origine l'observation clinique d'accidents survenus à dix enfants chaussés de bottines de cuir jaune noirci avec une teinture à base d'aniline ; voici le premier cas qui nous a permis de dépister ce mode d'intoxication, ignoré jusqu'ici, et cependant démontré aujourd'hui comme relativement fréquent : au commencement d'une chaude après-midi de printemps, en 1899, l'un de nous était en hâte mandé auprès d'un bébé de dix-sept mois, rapporté de la promenade sans connaissance, asphyxiant : l'enfant, disait-on, se mourait ! Le bébé était étendu inanimé, en résolution complète sur les genoux de sa nourrice, les yeux à moitié clos, le visage d'une pâleur de cire gris de plomb, les lèvres, le bord libre des paupières bleuâtres, les ailes du nez gris ardoisé, les mains d'une pâleur cadavérique, les phalangettes bleutées.

L'enfant, complètement immobile, insensible, indifférent

à toute excitation, les membres flasques, en résolution, paraît plongé dans un sommeil profond à réflexes pupillaire et conjonctival conservés. Les pupilles moyennement ouvertes réagissent bien à la lumière.

Respiration ralentie, d'un rythme égal ; pouls petit, régulier, à 80. Température rectale : 37°3.

La cyanose, inexpliquée par l'état organique de l'enfant, dont les voies cardio-vasculaires et respiratoires sont intactes, apparaît d'ordre dyscrasique.

Cet état s'est produit soudain, dans les circonstances suivantes :

Après une bonne nuit, après un réveil normal, après une matinée passée à la chambre comme de coutume, rien n'ayant été changé à l'habillage, au bain, à la nourriture (le bébé élevé au sein par la mère est complètement sevré depuis six semaines), l'enfant est, aussitôt après midi, porté sur les bras à deux cents pas de la maison, au parc Monceau.

Contrairement à ses habitudes, le bébé n'est ni remuant ni gai, il a une physionomie étrange, un teint qui semble bleuir, il est comme engourdi. et cela sans plaintes, sans cris.

La nourrice prend peur et ramène à la maison, au lieu du bébé frais, rose, enjoué du matin, un enfant inanimé, la figure plombée, les lèvres complètement bleues... On aurait dit d'un enfant doucement agonisant par asphyxie.

Jusque dans la soirée, l'enfant resta inerte, sans connaissance (comme si un narcotique l'avait plongé dans un sommeil profond), l'aspect asphyxique se modifiant, la figure n'étant plus bleue, mais grise blafarde.

La nuit se passa sans incident.

Le lendemain matin, l'enfant semble engourdi. n'ayant point encore recouvré son entrain coutumier.

Rien à signaler (les urines, rendues claires, contiennent des traces d'albumine) que le teint cireux du visage que le bébé gardera trois jours encore, alors même qu'il aura repris sa gaieté, et qu'aucun autre trouble ne rappellera le mal asphyxique dans lequel hier il est tombé.

L'accident dont nous rappelons les deux éléments caractéristique, cyanose bleue, torpeur profonde, arrivait à un superbe enfant, que, la veille même, nous avions soumis a une visite complète, visite hebdomadaire.

La soudaineté, l'acuité des accidents, la physionomie du bébé moribond, tout cela tenait de l'empoisonnement, et c'est cette idée de premier sentiment que l'on eut après examen complet de l'enfant, après narration détaillée et contrôlée des circonstances dans lesquelles s'était rapidement déroulé ce drame en deux tableaux, d'un bébé parti gai et bien portant de la maison, rapporté inanimé, asphyxiant.

Revision faite de ce qui, dans la matinée, avait été donné à l'enfant, affirmation renouvelée que le bébé, à qui nous ne prescrivions pas de médicament, n'en avait pu prendre aucun ; revision faite de tout ce qui l'avait approché, de tout ce qui aurait bien pu être à portée de ses mains et de sa bouche, enquête faite en tous sens dans la chambre, on ne trouva rien, d'autant que personne de l'entourage immédiat du bébé, ni sa nourrice sèche, qui ne le quittait pas, ni un frère de six ans, n'avaient été ni souffrants, ni même incommodés.

Nous en arrivâmes, de supposition en supposition, à nous demander si le bébé n'aurait pas pu s'empoisonner avec des

bottines qu'on lui avait remises, la première fois, depuis qu'un teinturier les avait renvoyées la veille de l'accident, après, de jaunes qu'elles étaient, les avoir passées au noir, toute la famille prenant le deuil.

Pourtant l'enfant que sa nourrice ne quittait jamais n'avait pas joué avec ses bottines avant de les chausser ; ni les mains, ni les poignets, ni la figure, ni la robe n'avaient été salis, comme il arrive chaque jour aux enfants qui portent à la bouche tous les objets qui leur tombent sous la main. Et pourtant, à force d'enquête, il n'y avait guère que de ce côté qu'on pouvait incriminer, d'autant que les bottines avaient une odeur pénétrante, perceptible à distance, qui ne laissait pas que d'être désagréable, rappelant fort celle de l'encre de Chine.

Nous en étions resté là, quand, douze jours plus tard, le frère, chaussant pour la première fois pareilles bottines de bébé, qui, elles aussi, avaient été teintes, s'en fut à la promenade par une belle après-midi chaude de mai. Trois heures après on le ramène, refroidi, bleui, frissonnant. Cet événement éclaircit l'accident dont avait été victime le petit frère ; il changea nos suspicions en certitude quand, le surlendemain, le même enfant, remettant les mêmes bottines, revenait encore de la promenade les lèvres bleues et le teint plombé.

Aux observations précédentes nous pouvions, dès notre premier mémoire, en ajouter d'autres, et ainsi se trouve fixée la symptomatologie de ces empoisonnements par l'aniline, dans ses formes graves et bénignes.

Le syndrome que nous décrivons est simple dans son uniformité : pas de crampes, pas de tremblements, pas de vo-

missements ; l'anéantissement allant jusqu'à la chute, jusqu'à la torpeur profonde et complète ; la sensation du froid et surtout la teinte asphyxique passant par toute une série de nuances et de degrés, suivant les parties du corps, suivant les moments plus ou moins éloignés du début des accidents, suivant l'âge des enfants : teinte asphyxique allant depuis le facies blafard jusqu'au gris de plomb, jusqu'au gris ardoisé, jusqu'à la cyanose bleue.

Une particularité intéressante est l'albuminurie légère temporairement présentée en quelques cas qui sont à rapprocher de celles de nos expériences dans lesquelles les animaux ont eu de l'hémoglobinurie, ont présenté des altérations des globules rouges de sang, etc.

Ainsi ces accidents étaient démontrés se produisant de une à quelques heures après qu'avaient été chaussées des bottines de cuir jaune récemment teintes en noir, la température étant élevée (journées chaudes de mai, août, septembre).

L'analyse chimique nous montre que la teinture était composée uniquement d'aniline en grande quantité (90 p. 100), servant de véhicule à des couleurs d'aniline fixes.

L'expérimentation nous montra le rôle de l'aniline : chez des séries de lapins et de cobayes nous pûmes provoquer des accidents comparables, tant avec la teinture même qu'avec un liquide composé d'eau et d'aniline dans la proportion de 90 p. 100, en nous servant d'un dispositif comparable à celui qui avait existé en réalité chez nos malades.

Nous montrions ainsi combien la surface cutanée peut, dans certaines conditions, se prêter à l'absorption de l'aniline pourvu que celle-ci se trouve en atmosphère quasi-fermée, humide et chaude : on sait, du reste, que l'aniline possède à

+ 30° une tension de vapeur très notable. Nous prouvions que ce sont ces vapeurs qui, dégagées des bottines nouvellement teintes à la faveur de la chaleur moite des pieds des enfants, expliquent, pathogéniquement, l'empoisonnement asphyxique dont ils ont été victimes, la pénétration se faisant par la voie cutanée.

Depuis notre premier mémoire, des observations ont été partout publiées et la littérature médicale possède aujourd'hui un grand nombre de cas analogues.

La révélation de pareils faits devait appeler l'attention des tribunaux et des conseils d'hygiène : des procès se produisirent et, d'autre part, en sa séance du 28 novembre 1902, à la suite d'un rapport de M. Riche qui, avec MM. Gautier et Thouin, reprit nos expériences, le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine émettait le vœu « qu'il y a lieu d'interdire la vente des teintures pour chaussures dans lesquelles existerait de l'aniline ou de la toluidine à l'état libre ».

C. — Action des organes et substances diverses sur certains poisons (nos 11, 12, 13).

On sait, depuis les expériences de Wassermann, de Widal et Nobécourt, que la dose mortelle et même la double dose mortelle de strychnine, injectée à des souris, cobayes, lapins, en même temps qu'une émulsion de substance nerveuse ou en certains cas de foie, rate, rein, reste inactive.

Nous avons cherché, avec M. Thoinot, l'explication de

cette neutralisation, en essayant l'extrait organique et d'autres substances ; nous avons, de plus, recherché chimiquement la strychnine dans la substance dite neutralisante à laquelle elle avait été incorporée.

Voici succinctement les résultats que nous avons obtenus :

A. — Pouvoir préservateur comparé :

a) *Substance nerveuse.* — 1 gramme de pulpe met infailliblement le cobaye à l'abri de la dose mortelle simple (calculée pour 100 gr. d'animal), et du double de cette dose, mais non de la triple dose ; la préservation contre celle-ci est réalisée par son incorporation à 3 grammes de pulpe nerveuse.

b) *Talc.* — Mêmes résultats : 1 gramme préserve le cobaye contre la dose mortelle simple ou double, mais il faut 3 grammes de poudre pour combattre les effets de la dose mortelle triple.

c) *Fécule de pomme de terre.* — Elle préserve, à la dose de 1 gramme : contre la dose mortelle simple ou double de la solution de strychnine, mais pour obtenir la résistance de l'animal à la triple dose mortelle du poison, il faut porter la quantité de poudre mélangée à 6 grammes.

d) *Charbon.* — 1 gramme de cette poudre ne préserve l'animal que contre une seule dose mortelle.

e) *Epinards.* — 1 gramme de poudre d'épinards préserve le cobaye contre une et deux doses mortelles.

Donc plusieurs substances, tant d'origine animale que d'origine végétale et minérale jouissent de la propriété, quand on y mêle une solution de strychnine et qu'on injecte le mélange sous la peau du cobaye, d'arrêter les effets mortels du poison ; mais le pouvoir d'arrêt de ces substances

n'est pas absolument égal pour toutes et on peut arriver à formuler des coefficients exacts.

B. — Explication du fait :

a) Les diverses substances précédentes ne détruisent pas le poison ; en effet, dans chacune d'elles nous décelons chimiquement la présence de la strychnine par son réactif de choix, le sulfo-vanadate d'ammoniaque ; de plus, nous l'en extrayons sous forme de chlorhydrate de strychnine, et nous tuons des grenouilles avec cet extrait.

b) La prétendue action antitoxique des pulpes organiques et des matières diverses se réduit à un *simple phénomène de fixation* de la strychnine contenue dans la solution ; nous montrons expérimentalement que la fixation se fait extemporanément, sans qu'il soit besoin d'un long contact.

On peut prouver qu'il s'agit seulement de fixation en filtrant successivement chacune des matières triturées avec la solution sur un papier fort : le liquide passé représente à peu près la quantité de solution employée ; il ne contient plus de poison, ainsi que le prouvent les recherches chimiques et les inoculations à des animaux ; d'autre part, chimiquement on retrouve alors le poison dans la substance restée sur le filtre.

c) Le mélange a perdu toute vertu toxique lorsqu'on l'injecte, parce que le poison est retenu, fixé par une matière non soluble, et ne peut agir, suivant le vieil adage : *Corpora non agunt, nisi soluta.*

d) On retrouve les mêmes principes dans les expériences qui consistent à décolorer des solutions colorées en les faisant passer sur des couches de sables ou autre substance inerte, et dans les recherches de Frankland concernant la filtration des eaux d'égout sur des corps inertes.

L'action d'arrêt du foie sur certains poisons est bien connue. D'autre part, les expériences récentes de Wassermann interprétées comme elles doivent l'être (Metchnikoff, Marie), montrent que la substance nerveuse arrête la toxine tétanique ; MM. Widal et Nobécourt nous prouvent que la même substance arrête aussi la strychnine, et nous avons nous-même fait voir (1898) que des substances végétales et minérales peuvent jouer le même rôle ; l'action du poumon sur quelques toxiques a été indiquée par M. Royer.

Dans les expériences qui font l'objet de ces communications nous avons cherché, avec M. Thoinot, par une méthode très simple et peut-être un peu grossière, à voir quelle action d'autres organes peuvent exercer sur certains poisons nettement définis ; cette méthode (déjà employée avant nous) consiste à extraire un organe sur un animal qu'on vient de tuer, à triturer immédiatement une partie bien pesée et toujours identique de cet organe avec une quantité donnée de poison, à filtrer le mélange sur une compresse stérilisée, en ayant soin de pressurer de telle sorte qu'aucun résidu ne demeure sur le filtre et à injecter de suite à un animal, toujours de même espèce, le résultat de la trituration. On injecte en même temps à un témoin une dose égale de poison, passée elle-même sur un filtre analogue pour éviter toute cause d'erreur provenant de l'arrêt, très léger d'ailleurs, du toxique sur le filtre.

Les solutions contenant les substances expérimentées ont été préparées en grande quantité ; ce sont les mêmes qui ont été constamment employées, car on sait quelle différence de toxicité un poison peut présenter suivant l'époque, le mode de sa préparation, suivant aussi son degré de dilution. Les

quantités ont toujours été calculées pour 100 grammes d'animal.

L'animal employé a été le cobaye ; le poids de tissu organique a été de 3 grammes pour chaque expérience, sauf le rein ; la toxicité particulière du tissu rénal, en effet, nous a empêché d'en employer une quantité supérieure à 2 grammes.

De toutes nos expériences ressortent les conclusions suivantes :

Deux parenchymes arrêtent, neutralisent tous les poisons essayés par nous en proportions variables, mais d'une façon constante : *le foie* et *le rein*. Le premier a l'action la plus forte vis-à-vis de la strychnine ; c'est aussi sur ce toxique que le rein exerce l'arrêt le plus net, mais à un plus faible degré. Egalement constante, mais moindre, est l'action de ces parenchymes sur l'arsenic et l'atropine.

Le tissu musculaire neutralise une assez forte proportion de strychnine et une moindre dose de morphine et d'atropine ; il remplit à l'égard de l'arsenic un rôle de renforcement.

La substance cardiaque neutralise nettement la strychnine, faiblement la morphine, laisse l'atropine intacte et exagère légèrement la toxicité de l'arsenic.

Le tissu pulmonaire arrête surtout l'atropine, plus faiblement la strychnine et la morphine ; il est sans effet sur l'arsenic.

Quant au tissu cérébral, il neutralise la morphine et la strychnine, reste indifférent vis-à-vis de l'atropine, mais exalte notamment l'action de l'arsenic.

Nous ne faisons ici qu'appeler l'attention sur le rôle d'exal-

tation que nous avons constaté plusieurs fois au cours de ces expériences encore trop incomplètes, sans chercher à l'expliquer. Peut-être peut-on rapprocher cette action de celle que M. Teissier (de Lyon) a signalée pour le foie vis-à-vis de certaines toxines, la toxine diphtérique et la pneumo-bacilline.

D. — Recherches sur l'accoutumance aux toxiques (n°s 14 et 15).

La question de l'accoutumance aux toxiques est à l'ordre du jour. Pour diverses substances médicamenteuses, telles que le bromure de potassium, par exemple, etc., nombre d'auteurs, expérimentant avec une rigueur extrême, ont abouti à des résultats *négatifs*. Il en avait déjà été de même pour nous, expérimentant avec l'arsenic.

Avec M. P. Claisse, nous avons entrepris en 1897 des expériences sur l'accoutumance aux alcaloïdes. Nous nous proposions de comparer l'effet de ces poisons végétaux à celui des poisons microbiens, pensant à la possibilité d'une sérothérapie, si l'accoutumance était réalisable. Nous avons expérimenté à cet égard la strychnine, l'aconitine, et nous avons rapproché nos recherches des expériences de M. Chavigny sur la morphine et la nicotine. Pour un de ces alcaloïdes, la strychnine, nous avons cherché à utiliser l'immunité relative signalée chez l'escargot. Mais nous avons constaté que le retard d'intoxication, qu'on peut observer en injectant simultanément l'alcaloïde et le suc d'escargot, tient simplement à la viscosité du produit qui rend l'absorption plus lente.

Nous avons surtout essayé d'accoutumer progressivement des animaux à des doses croissantes d'alcaloïdes pour rechercher ensuite si leur sérum jouit de propriétés antitoxiques. Pour la strychnine et l'aconitine, l'accoutumance est nulle ou, en tout cas, si faible qu'elle n'est pas appréciable au bout d'un mois ; pour la morphine et l'aconitine, l'accoutumance est plus facile. Mais, alors même que les animaux arrivent à supporter des doses élevées, le sang n'acquiert pas de propriétés antitoxiques.

Il est dans le règne végétal des poisons pour lesquels l'accoutumance est possible, ainsi que M. Calmette l'a montré pour l'abrine et l'un de nous pour la phalline. Mais ces poisons sont beaucoup plus voisins des toxines microbiennes que des alcaloïdes. En somme, il nous semble peu probable que l'on parvienne à obtenir un sérum antitoxique des alcaloïdes par le procédé de l'accoutumance.

Je rappelle les recherches mentionnées plus haut, et d'ailleurs négatives sur l'accoutumance expérimentale à l'arsenic.

E. — Recherches sur l'action des poisons sur les micro-organismes (n° 16.)

Il est intéressant de chercher le mode réactionnel des microbes vis-à-vis des divers toxiques ; cette recherche donne des résultats intéressants, d'une part, au point de vue du degré d'antisepsie de la substance vis-à-vis de certains micro-organismes, et, d'autre part, au point de vue de la différenciation de certaines espèces très rapprochées par d'autres caractères biologiques.

Voici les résultats que nous avons obtenus avec M. Thoinot, en opérant avec des bouillons arséniés à divers titres :

I. — Les nombreux échantillons de bacille d'Eberth que nous avons essayés se sont conduits d'une façon absolument fixe et constante, bien qu'ils aient eu les provenances les plus diverses : ils avaient été envoyés à M. Widal, d'Italie, d'Amérique, etc., et avaient été extraits de la rate, des selles, etc. ; c'est là un argument à l'appui de l'*unité du bacille d'Eberth.*

Le bacille d'Eberth ne se développe pas quand on le sème dans des bouillons peptonisés formant solution d'acide arsénieux à 0 gr. 01 pour 1.000 ; pour bien étudier la différence avec le coli, on peut prendre un bouillon titré à 0 gr. 015 ou 0 gr. 02 p. 1000.

Sème-t-on le bacille d'Eberth dans des bouillons titrés à moins de 0 gr. 01 p. 1000, il se fait une végétation ; mais il est impossible d'*entraîner le microbe*, c'est-à-dire d'arriver à le faire pousser, par passages lents et progressifs, dans des bouillons d'un titre plus élevé que 0,01 p. 1000.

II. — Au contraire, tout échantillon de colibacille pousse d'emblée dans des bouillons titrés à 1 gr. 50 p. 1000 d'acide arsénieux. C'est là la résistance minima. Mais certains échantillons résistent plus encore, et c'est là un argument en faveur de l'opinion de M. Gilbert sur *la pluralité des espèces de colis :* quelques-uns résistent d'emblée à des bouillons dosés à 2 p. 1000.

II. — TRAVAUX SUR LES ACCIDENTS DU TRAVAIL (n[os] 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23).

Dans les cas d'incapacité permanente partielle causée par des accidents survenus « par le fait du travail ou à l'occasion du travail », la loi actuelle laisse au juge le soin de déterminer le gré de la perte de la validité professionnelle du blessé. Aucune base, aucune indication, ne lui est fournie, en laquelle il puisse trouver un point d'appui. Force lui est donc de s'en rapporter à son expérience personnelle, ou, pour chaque cas, de chercher à établir l'indemnité qui convient le mieux. Mais on se trouve ainsi en présence de jugements qui peuvent être fort différents pour des accidents identiques : par exemple, deux maçons qui auront l'un et l'autre perdu un bras à la suite d'un accident du travail se verront accorder : l'un, telle indemnité dans telle ville, et l'autre, une indemnité beaucoup plus forte ou plus faible dans telle autre ville. Il y a donc intérêt à établir une base qui permette d'obtenir, dans des conditions identiques, des jugements identiques ; cette base, établie et acceptée, faciliterait l'entente entre les compagnies d'assistance et les ouvriers, et éviterait peut-être maint procès.

Mais comment établir cette base ? Il faut penser, en effet, que les incapacités partielles permanentes se produisent dans des conditions qui sont loin d'être identiques ; pour fixer, dans chaque cas, la diminution de la validité professionnelle, il faut tenir compte de nombre de facteurs fort

importants : par exemple, la profession du sujet. C'est là, comme nous l'avons vu tout à l'heure, ce qui constituait la principale objection contre les premières classifications.

On ne saurait évidemment faire un tableau répondant à chaque métier ; il nous a semblé cependant qu'on pourrait prendre quelques professions pour types : journaliers professions nécessitant surtout l'usage des membres inférieurs, comme facteurs, ou supérieurs, comme ouvriers d'art, par exemple. En variant un peu les chiffres, mais en partant aussi d'une base fixe, on pourrait déduire la diminution de validité subie par des ouvriers exerçant d'autres métiers, et blessés d'une façon analogue.

D'autre part, dans une même profession pour des accidents identiques, le juge doit tenir compte d'autres facteurs que seul il peut apprécier, tels : l'âge du blessé,les conditions si variées dans lesquelles peut s'être produit l'accident au cours du travail, etc. C'est pour laisser au juge une latitude importante dans son appréciation que, pour chaque variété d'accident, nous donnons deux chiffres extrêmes.

Quant aux accidents à évaluer, il nous a semblé préférable d'envisager les cas suivants dont on pourra rapprocher la plupart des éventualités :

A. Perte complète de la valeur professionnelle.—Perte des deux yeux, perte de deux membres, quelle que soit la combinaison, les deux bras, les deux jambes, une jambe et un bras.

B. Membres supérieurs. — Nous envisageons successivement pour le membre supérieur droit puis pour le membre supérieur gauche, les cas suivants :

Perte complète de tout le membre supérieur ; perte com-

plète de la partie au-dessous du coude ; perte complète de la main ; perte du pouce ; perte de l'index ; perte du médius ; perte de l'annulaire ; perte du petit doigt ; ankylose complète de l'épaule ; ankylose incomplète de l'épaule ; ankylose complète du coude ; ankylose incomplète du coude ; ankylose complète du poignet ; ankylose incomplète du poignet.

C.) Membres inférieurs.— Nous envisageons aux membres inférieurs les cas suivants : perte totale du membre inférieur ; perte d'un membre inférieur au-dessous du genou ; perte d'un pied ; perte de tous les orteils ; perte du gros orteil. Raccourcissement d'un membre inférieur : *a*) grand raccourcissement (plus de 5 cent.) ; *b*) petit raccourcissement (moins de 5 cent.) ; ankylose complète de l'articulation de la hanche ; ankylose complète du genou ; ankylose incomplète du genou ; ankylose complète du cou-de-pied ; ankylose incomplète du cou-de-pied.

D.) Les hernies.

E.) Perte d'un œil, l'autre œil étant intact.

Nous comparons les chiffres que nous proposons avec ceux d'autres auteurs français, avec ceux qui sont en usage en Allemagne, en Suisse, en Italie.

Enfin nous envisageons le rôle que peut jouer l'accident dans le développement de certaines infections telles la tuberculose, la pneumococcie, etc., dans le développement de certaines manifestations du système nerveux (hystéro-traumatisme).

L'application de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail nécessitant en nombre de cas l'intervention du méde-

cin, j'ai cherché à réunir dans une sorte de manuel (*Guide du médecin*, n° 21), d'une part l'exposé même de la loi et, d'autre part, l'étude des faits qui demandent une appréciation médicale, montrant quel est à leur sujet l'état actuel des recherches scientifiques, cliniques et expérimentales. J'étudie enfin le rôle du médecin dans la fixation des indemnités qui peuvent être dues dans les divers cas : mort, infirmité temporaire, guérison, infirmité permanente, totale ou partielle.

DEUXIÈME PARTIE

TRAVAUX DE CLINIQUE, D'ENSEIGNEMENT, D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

I. — Études pneumographiques.

1. Utilité des tracés pneumographiques pour l'établissement du diagnostic au début et au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Communication à la *Soc. de Biologie,* février 1900.

2. Pneumographie clinique ; pneumographie normale et au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (*Presse médicale,* 1900).

II. — Enseignement.

3. *Précis d'exploration clinique du cœur et des vaisseaux par les nouvelles méthodes* (cardiographie, sphygmomanométrie, sphygmotonotrie, sphygmographie, pléthysmographie et radiologie), 1 vol., chez Baillière, 1903.

III. — Mémoires et communications divers.

4. Les dermites papillomateuses syphiloïdes. Mémoire lu à la *Société de médecine légale,* le 11 janvier 1897, médaille de la Société.

5. Impaludisme chronique. Dégénérescence amyloïde du foie. Cirrhose consécutive. Dégénérescence amyloïde de la rate et des reins (*Soc. anatomique,* juin-juillet 1895).

6. Hémiplégie spinale syphilitiqne très précoce, *Soc. de dermatologie,* juillet 1896.

7. Syphilis médullaire (*Soc. de dermatologie,* 1896).

8. Méningo-myélite tuberculeuse (*Arch. de médecine expérimentale et d'anat. pathol.,* 1895).

9. Abcès du cerveau à pus sans microbes (*Gazette des hôpitaux*, avril 1895).

10. Eléphantiasis des organes génitaux externes (*Soc. de dermatologie*, 1896).

11. Glossite syphilitique développée malgré le traitement par les injections de calomel (*Soc. de dermatologie*, 1896).

12. Mémoire sur les persécutés auto-accusateurs et les persécutés possédés. Lu au *Congrès des médecins aliénistes de la Rochelle*, 1893.

13. Anévrysmes syphilitiques. Communication à la *Soc. de dermatologie*, 1896.

14. L'acromégalie explorée par les rayons de Röntgen (*Presse médicale*, 1896).

15. Pleurésies hémorrhagiques au cours de la cirrhose atrophique (*Arch. générales de médecine*, 1903).

16. Aérophagie ; Hoquet hystérique (*Gazette des hôpitaux*, octobre 1902).

I. — ÉTUDES PNEUMOGRAPHIQUES

N°s 1 et 2

Nous pouvons résumer ces recherches ainsi succinctement :

Nous avons pris systématiquement, depuis quelques années, les tracés graphiques de la respiration d'un grand nombre de malades présentant ou non des déterminations morbides pulmonaires, entrant à l'hôpital ; beaucoup, parmi eux, étaient atteints de tuberculose pulmonaire chronique à ses diverses périodes ; cette étude nous a paru présenter une grande importance pour l'établissement du diagnostic précoce de cette pneumopathie ; c'est là un point qui nous a particulièrement frappé au cours de nos recherches.

Les tracés graphiques de la respiration sont assez délicats à prendre, car les causes d'erreur sont nombreuses : chez chaque individu, il ne faut pas se contenter, en effet, de prendre un seul tracé ; il faut en prendre une série, car ils peuvent être modifiés et dans la qualité et dans la quantité des respirations qu'ils représentent, par l'émotion, l'attention forcée, etc. Il faut d'abord distraire le malade, l'empêcher de s'occuper de sa respiration, tout en faisant fonctionner l'appareil à vide, et n'appliquer l'aiguille sur la feuille qu'à son insu ; il faut, de plus, recommencer à plusieurs reprises, sans hâte, en opérant de la même manière, et comparer ensuite les tracés obtenus entre eux. D'autre part, cette série d'études portant sur un seul sujet ne saurait comporter

une conclusion immédiate ; quelle que soit la netteté avec laquelle on a pu fixer, en effet, les lésions qu'il présente par les méthodes cliniques usuelles, il faut, de plus, examiner comparativement le plus grand nombre possible de tracés pris chez d'autres malades présentant des lésions analogues, chez des individus normaux et chez des malades atteints d'autres lésions pulmonaires. C'est ce que nous avons fait, et nos recherches ont porté sur plus de 200 tracés.

Nous suivons la méthode suivante : nous appliquons la plaque du pneumographe de Marey sur la partie supérieure du sternum, en faisant passer le fil qui joint les deux tambours de cette plaque suivant une ligne passant immédiatement sous le sommet de l'aisselle. Nous avons cherché à rendre plus nets les tracés en en augmentant l'amplitude, et nous avons remarqué que, chez un même malade, on obtient des tracés absolument comparables entre eux, mais plus étendus, en comprimant la ceinture et surtout en comprimant la partie inférieure du thorax. Sur chaque sujet, nous avons donc pris les séries de tracés suivantes :

1° Tracés pris la poitrine étant laissée complètement libre ;

2° Tracés pris en appliquant autour de la taille, à hauteur de l'ombilic, un bandage de corps très serré ;

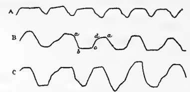
3° Tracés pris en appliquant à hauteur des dernières côtes un bandage serré.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

I. *Respiration normale* (tableau I). — La formule graphique de chaque respiration normale, telle que nous pouvons la tirer de nos recherches, peut se résumer ainsi : lorsqu'on laisse la position libre (tableau I, A), le tracé est caractérisé

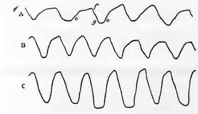
par l'existence de quatre lignes, qui sont successivement : une ligne inclinée représentant l'inspiration (*ab*), une horizontale représentant la période de plénitude du poumon (*bc*),

TABLEAU I



Respiration normale.
A, poitrine libre ; B, abdomen comprimé ; C, partie inférieure du thorax comprimée.
(Ces lettres se rapportent à chaque tableau.)

TABLEAU II

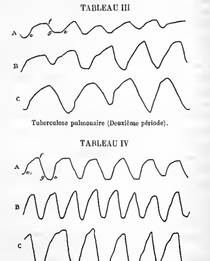


Tuberculose pulmonaire chronique au début.

une nouvelle ligne inclinée représentant l'expiration (*cd*) ; enfin une horizontale représentant la période de vacuité pulmonaire (*da*).

L'expiration et l'inspiration sont sensiblement égales de

durée ; aussi les lignes qui les représentent sont-elles généralement de même hauteur et de même inclinaison ; souvent pourtant l'expiration présente une durée légèrement infé-



Tuberculose pulmonaire (Deuxième période).

Tuberculose pulmonaire (Ramollissement).

rieure à l'inspiration ; dans les cas de ce genre, la différence la plus marquée que nous ayons rencontrée a été d'un quart de seconde, l'expiration durant une seconde vingt-cinq et l'expiration une seconde cinquante.

Des deux lignes horizontales, c'est la ligne représentant la période de vacuité qui est généralement la plus longue.

En comprimant la partie inférieure de la cage thoracique (tableau I, C), ou la ceinture au niveau de l'ombilic (tableau I, B), on obtient des tracés d'amplitude plus considérable, surtout dans le premier cas.

II. *Tracés graphiques de la respiration au début* (tableau II) *et au cours* (tableaux III et IV) *de la tuberculose pulmonaire chronique.* — Les tracés que nous avons obtenus au début et au cours de la tuberculose pulmonaire chronique se ressemblent beaucoup ; ils diffèrent nettement dans leur ensemble des tracés de la respiration normale et de la respiration dans les autres pneumopathies ; ils sont, de plus, comparables entre eux, quelle que soit la période de l'affection, ne différant que par des écarts d'amplitude.

Ainsi donc, pris au début, sur des sujets soupçonnés seulement de lésions tuberculeuses pulmonaires, ils peuvent donner des renseignements très importants *et contribuer à établir le diagnostic précoce.*

Ces tracés présentent avec ceux de la respiration normale les différences suivantes :

Lorsqu'on laisse la poitrine libre (A), le tracé ne comporte plus que trois lignes ; la ligne qui représentait normalement la période de vacuité pulmonaire a disparu, en effet ; l'expiration est prolongée de tout le temps qu'elle occupait et forme une ligne courbe (*ef*), suivant d'abord l'ascension ordinaire pendant la moitié de sa durée environ, puis s'incurvant doucement pendant la deuxième moitié, pour cesser brusquement et se continuer avec la ligne d'inspiration par un angle généralement très net.

La durée totale de la ligne ainsi formée est de trois à quatre secondes, un peu plus longue par conséquent que la somme des lignes d'expiration et de vide de la respiration normale. La ligne d'inspiration (*fg*) est fréquemment plus longue que normalement ; souvent aussi elle reste normale ; enfin, la ligne de plénitude persiste (*ge*). Les tracés pris en comprimant la partie inférieure de la cage thoracique (*c*) présentent le même type très accentué ; les tracés pris en comprimant la partie moyenne de l'abdomen (B), à la hauteur de l'ombilic, présentent un type intermédiaire.

Nous avons pris des tracés à toutes les périodes des lésions pulmonaires et nous avons toujours constaté le même type, mais de plus en plus accusé pourtant.

Nous n'avons, avec M. Hirtz, trouvé un tracé semblable dans aucune autre pneumopathie.

Ainsi, schématiquement, nous pouvons dire qu'avec le pneumographe que nous avons employé, tandis que le tracé respiratoire normal comprend quatre lignes : inspiration, plénitude, expiration, vacuité relative, le tracé des tuberculeux pulmonaires n'en comprend plus que trois : la ligne représentant la vacuité relative a disparu ; la ligne d'expiration est prolongée de tout le temps occupé par la précédente.

II. — ENSEIGNEMENT

N° 3

Ce livre qui est un exposé de ces méthodes, auquel nous avons joint de nombreuses figures, comprend des notions que

nous avions successivement étudiées dans une série de conférences faites à la clinique de l'hôpital Laënnec, sous la direction de M. le Dr Landouzy.

Le médecin doit les connaître, être capable d'en user lui-même, et savoir nettement quelle est la valeur des résultats qu'il peut en attendre. En effet, si le principe de ces méthodes date déjà de plusieurs années, de nombreuses recherches récentes permettent seulement aujourd'hui d'apprécier dans quelle mesure ont été réalisées les espérances que l'on fondait sur leur application clinique.

Les cliniciens pensaient tout d'abord constater ainsi l'action des divers processus pathologiques sur la circulation, et voir si, à un même processus, correspond toujours un même trouble.

D'autre part, les méthodes plus précises qu'ils employaient, permettant de suivre l'état de la circulation chez un même malade, en en évaluant nettement les modifications, ils espéraient obtenir des éléments importants pour l'appréciation de l'évolution des processus pathologiques.

Enfin, des éléments donnés par les nouveaux procédés devait résulter une thérapeutique que l'on espérait pouvoir être curative, pathogénique et symptomatique.

Ces méthodes donnent-elles tout ce qu'on en attendait ? Que donnent-elles en réalité ?

C'est ce que nous examinons dans notre livre où nous étudions successivement la technique et la valeur clinique de la radiographie, de la sphygmomanométrie, de la sphygmotonométrie, de la sphygmographie, de la pléthysmographie, de la radiologie du cœur et de l'aorte.

III. — MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

Les dermites papillomateuses syphiloïdes.

N° 4

Certaines dermites papillomateuses développées autour de l'orifice anal revêtent parfois tous les caractères de la syphilis. Nous eûmes l'occasion d'observer plusieurs cas à l'hôpital Saint-Louis, et c'est à leur sujet que nous avons fait ce mémoire, en recueillant en même temps les cas épars publiés jusqu'à nous (Fournier et Darier, etc.).

Ces lésions surviennent souvent chez des pédérastes passifs ou chez des enfants qui négligent certains soins d'hygiène et de propreté : en les constatant, les parents des jeunes malades portent parfois contre des tierces personnes, l'accusation d'attentat à la pudeur ; elles sont donc importantes à connaître pour le médecin légiste.

Cliniquement, se produisant à l'anus, elles paraissent sous forme de nappe végétante, en bourgeons répartis en croissant sur un segment ou existant au pourtour entier de l'orifice ; c'est un tissu végétant, mou, rosé faisant un relief de 1 à 3 millimètres au-dessus des téguments ; l'aspect n'est ni arborescent, ni papilliforme, mais semble au contraire constitué par des bourgeons, charnus, granuleux, agminés en nappes et divisés en petits mamelons par une série de sillons fissuraires, la plupart radiés et convergeant vers l'anus. Cette nappe ne pénètre pas ; on trouve dans les aines des ganglions le plus souvent indolores.

Chez des fillettes on peut trouver des lésions analogues

autour de la vulve, offrant absolument l'aspect de syphilides papulo érosives, de par la configuration à contour cerclé, de par la constitution papuleuse, de par l'érosion de surface, de par la couleur rouge sombre, la physionomie générale, etc.

On fait le diagnostic avec la syphilis d'abord par exclusion, en fouillant les antécédents héréditaires et personnels du malade, en l'examinant avec soin, et ensuite par l'évolution des accidents qui disparaissent rapidement, sans traitement interne, par l'application simple de topiques (bains, lotions à la liqueur de Labarraque, pansements à l'oxyde de zinc, etc.).

Histologiquement, sur des parcelles excisées, on trouve surtout une infiltration des parties supérieures du derme par une quantité de cellules rondes, c'est-à-dire un processus banal d'inflammation.

Ces lésions débutent généralement comme de simples lésions inflammatoires, herpétiques ou autres ; aidées par l'incurie, la saleté, l'absence de soins locaux, elles peuvent dégénérer en lésion végétante papillomateuse, susceptible d'affecter objectivement une analogie, une identité absolue avec les syphilides papulo-érosives.

Impaludisme chronique.

N° 5

Cette observation nous parut intéressante au double point de vue clinique et anatomique.

Avec M. Lafitte, en effet, nous vîmes qu'au point de vue clinique, elle démontre la difficulté du diagnostic de foie amyloïde ; ici la rapidité de l'évolution morbide, l'ictère prononcé, la perte des forces, la cachexie, tout plaidait en fa-

veur d'un cancer ; histologiquement, nous avons trouvé une dégénérescence amyloïde du foie ayant atteint surtout les ramifications péri-lobulaires de l'artère hépatique et de la veine porte.

A l'œil nu, on pouvait penser qu'il s'agissait d'une cirrhose impaludique du foie compliquée de dégénérescence amyloïde, ce qui eût été très curieux, mais nous pensons que les choses doivent être interprétées plus simplement : 1° dégénérescence amyloïde surtout marquée au niveau des vaisseaux dans l'espace porte ; 2° irritation conjonctive consécutive et cirrhose assez avancée à point de départ porto-biliaire.

Hémiplégie spinale syphilitique très précoce survenue au début même de la période secondaire.

N° 6

La syphilis médullaire peut débuter très rapidement après l'accident initial. Chez le malade que nous avons observé avec M. le professeur Fournier, elle débuta au *deuxième mois* de l'infection, quelques jours après la roséole et les plaques muqueuses. Il y eut d'abord quelques douleurs, puis invasion sidérante de phénomènes paralytiques paraissant d'abord généralisés puis localisés aux membres droits ; le traitement améliora le malade, mais on vit se développer une amyotrophie débutant par le mollet et s'étendant à tout le membre inférieur droit, avec diminution des sensibilités. Malgré le traitement, cet état persista.

Syphilis médullaire.

N° 7

Avee notre maitre, M. le professeur Fournier, nous avons observé un malade atteint de ce que ce dernier a appelé la syphilose médullaire spasmodique.

Ce cas est très important ear il est pur ; c'est-à-dire dégagé des autres symptômes, soit médullaire, soit eérébraux qui aeeompagnent fréquemment cette affeetion.

De plus, ehez notre malade, le débuta eu lieu d'une façon précoce, le quatorzième mois après le début de l'infeetion. Sont apparus ensuite exelusivement les signes suivants : raideur des membres inférieurs, rendant la marehe pénible, exaltation du réflexe rotulien, trépidation épileptoïde du pied, constipation, urgenee de satisfaire rapidement au besoin d'uriner.

Le pronostie des formes de ce genre est grave ; chez notre malade, un traitement spéeifique énergique n'a absolument pas modifié la situation.

Méningo-myélite tuberculeuse.

N° 8

Les eas de lepto-méningo-myélite tubereuleuse ne sont pas fréquents ; eette note, publiée avec M. Londe, en relate un qui nous sembla intéressant ; l'autopsie nous montra dans la moelle des lésions nodulaires et infiltrées, et e'est là une analogie avee les méningo-myélites syphilitiques, sur laquelle nous insistons ; le diagnostic anatomique, dans les

exemples comme le nôtre, peut être très difficile à faire, même sous le microscope. Notre malade a présenté le tableau symptomatique décrit par M. Raymond : rachialgie, douleurs pseudo-névralgiques, paraplégie, troubles vaso-moteurs (œdème du pied), hyperesthésie.

A l'autopsie, nous constatâmes des lésions de méningomyélite diffuse, particulièrement intenses dans les deux tiers inférieurs de la moelle, surtout à la région dorsale. L'examen histologique nous montra notamment une infiltration embryonnaire de la pie-mère, des adhérences des méninges, un épaississement remarquable des parois veineuses, quelques-unes présentant des cellules géantes, des nodules embryonnaires, quelques lésions de périartérite, une infiltration embryonnaire des travées pie-mériennes s'enfonçant dans la moelle, des lésions d'infiltration diffuse de la substance blanche, surtout à la face postérieure ; enfin nous vîmes des bacilles.

Nous n'attribuons pas la localisation des lésions à un rétrécissement remarquable de l'aorte abdominale que nous avons constaté à l'autopsie.

Notre cas vient à l'appui de l'opinion de MM. Rendu et Lamy, qui ont montré la plus grande fréquence des lésions tuberculeuses à la face postérieure de la moelle et des lésions syphilitiques à la face antérieure ; il montre en plus une ressemblance frappante avec les lésions syphilitiques : périphlébite très marquée, mêmes nodules, mêmes cellules géantes, même infiltration ; la recherche des bacilles est nécessaire pour les différencier.

Abcès du cerveau à pus sans microbes.

N° 9

Certains abcès du cerveau s'enkystent et restent indéfiniment dans le même état : il y a probablement ou diminution de la virulence ou disparition des microbes dans le foyer, et ce fait est comparable à ce que l'on observe dans les abcès du foie dont le pus est souvent aseptique. Mais si l'on a constaté parfois la diminution de virulence des microbes, on en a du moins constamment mentionné la présence dans les observations publiées jusqu'ici. Aussi le cas que M. Josué et moi avons étudié à Tenon nous a-t-il semblé intéressant à signaler : il s'agit d'un malade qui succomba dans le coma ; à son entrée à l'hôpital, il présentait un état de stupeur très prononcé, mais aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité ; à l'autopsie, nous trouvâmes un abcès dans la substance blanche du lobe occipital, abcès du volume d'une grosse noix. Le pus fut examiné extemporanément, ensemencé sur milieux différents, inoculé à des animaux, et nous pûmes conclure qu'il ne contenait ni bacille de Kock, ni aucun autre microbe. Nous ne trouvâmes aucune lésion capable d'avoir provoqué le développement de cet abcès ; mais on sait que l'abcès primitif est contesté ; aussi avons-nous proposé l'interprétation suivante : il y a eu une lésion qui a servi de porte d'entrée aux germes, mais cette lésion a guéri laissant l'abcès cérébral ; celui-ci a évolué lentement, et ses microbes ont disparu ; à un moment pourtant il s'est ouvert dans le ventricule, d'où la mort rapide que nous avons constatée.

Éléphantiasis des organes génitaux externes.

N° 10

Il s'agit d'un malade, ancien syphilitique, qui fut opéré en 1892 pour une adénite inguinale suppurée bilatérale ; nous ne savons pas de quelle nature était cette adénite ; assez rapidement se développa à ce moment un éléphantiasis des organes génitaux.

A deux reprises on lui donna le traitement antisyphilitique intensif, et ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est que les deux fois on constata une amélioration consécutive.

Glossite syphilitique.

N° 11

Certaines syphilis sont malignes, rebelles au traitement ; d'autre part, certains organismes ne réagissent pas sous l'influence du mercure ; le malade présenté en est un exemple : malgré des injections de calomel répétées sans interruption et commencées dix jours après le chancre, il présenta une glossite spécifique.

Mémoire sur les persécutés auto-accusateurs et possédés.

N° 12

Dans ce mémoire, fait en collaboration avec M. Séglas, nous étudions tout d'abord un certain nombre d'observations comparables à celles présentées antérieurement par M. Ballet, de malades dont le délire doit être placé entre les persé-

cutés vrais, orgueilleux, et les mélancoliques avec idées de persécution, humbles au contraire.

Il s'agit d'individus accusant les autres, mais s'accusant en même temps, se disant et victimes et coupables à la fois.

Puis nous étudions une autre variété de persécutés, les persécutés possédés, qui présentent un symptôme particulièrement saillant, des hallucinations verbales motrices. Le fait capital de ce type est la prédominance excessive des troubles psycho-moteurs avec altérations de la personnalité, se traduisant au dehors par des idées de possession.

Nous décrivons deux périodes à cette affection : dans la première, on voit se développer le délire des persécutions ordinaires, avec ses hallucinations des divers sens ; dans la seconde interviennent de nouveaux symptômes : troubles psycho-moteurs, dédoublement de la personnalité, aboutissant aux idées de possession, tout au moins beaucoup plus développés que dans les délires ordinaires. Le délire évolue soit vers les idées de grandeur, soit vers les idées de négation systématisées.

Ces malades se distinguent des mélancoliques possédés ou négateurs ; ils font partie des délirants systématisés primitifs ; néanmoins, il nous a semblé qu'il y aurait intérêt à leur faire une place dans ce grand groupe.

Anévrysmes syphilitiques.

N° 13

Le syphilis provoque fréquemment des artérites pouvant aboutir à la formation des anévrysmes ; c'est là un fait dont on cite des exemples de plus en plus nombreux.

Nous avons rapproché l'un de l'autre les deux malades suivants : chez l'un il y eut un anévrysme de l'artère fémorale ; il s'agissait d'un ancien syphilitique qui n'avait suivi qu'un traitement insuffisant et irrégulier ; l'autre présenta des lésions vasculaires diverses : dix ans après le chancre, il eut de la paralysie du bras droit et de l'aphasie, guérissant presque entièrement par le traitement ; dix ans après il présenta un anévrysme de la crosse de l'aorte.

L'acromégalie explorée par les rayons de Rontzen.

N° 14

En 1896, on commençait à se servir en pathologie des rayons X. Avec M. Gastou, nous pensâmes qu'il serait intéressant de faire cet examen sur un malade atteint d'acromégalie typique, dont nous donnons tout d'abord l'observation.

Puis comparant la photographie par les rayons X, obtenue en ce cas avec une photographie d'une main normale, nous constatons les différences suivantes : épaississement, augmentation en longueur des os, surtout à partir des phalanges, les métacarpiens restant normaux jusqu'à leurs extrémités phalangiennes, seules hypertrophiées ; les phalanges sont tellement transformées qu'elles ne semblent pas appartenir au même squelette ; les têtes des métacarpiens du pouce et de l'index sont plus atteintes que les autres ; sur elles et sur les phalanges, disparition des espaces inter-articulaires et des zones cartilagineuses envahies par la prolifération osseuse. Sur la phalange du pouce, le milieu de la diaphyse resté normal est très court entre les deux extrémités hypertrophiées. Les extrémités des phalangines et des

phalangettes sont rendues irrégulières par les gouttelettes ou stalactites osseuses qui s'en échappent. C'est là une vérification sur le vivant des lésions signalées par M. Marie. Depuis, des examens radiographiques pratiqués par divers auteurs sont venus confirmer nos recherches.

Pleurésie hémorrhagique.

N° 15

Un grand nombre des cas de pleurésie hémorrhagique survenant chez des individus à foie cirrhotique reconnaissent, en réalité, comme cause provocatrice, une origine tuberculeuse. Le caractère hémorrhagique est donné par les modifications humorales particulières habituelles au cours des affections du foie. Nous en apportons un exemple très net : il s'agit d'une malade atteinte d'une cirrhose atrophique alcoolique qui, au cours de cette affection, présenta des hémorrhagies diverses, et, notamment, un épanchement pleural récidivant. Ce dernier parut, à l'autopsie, en rapport avec des lésions manifestes de tuberculose pleurale. Il existait également des lésions tuberculeuses du péritoine.

Aérophagie.

N° 16

On sait que dans l'étiologie de l'aérophagie, la déglutition d'air et le hoquet des hystériques jouent un rôle important.

Le cas qu'avec Lortat-Jacob nous publions et commentons, indique nettement ce fait.

Il s'agit d'un homme entré à l'hôpital pour un hoquet tenace et incessant le fatigant et lui enlevant tout sommeil. Chez cet homme, manifestement hystérique, ne présentant pas de dilatation de l'économie, on retrouvait la part prépondérante de la déglutition réitérée d'air dans la production du hoquet : après chaque déglutition, le malade avait la sensation de nausées et de réplétion stomacale et éprouvait la secousse d'un hoquet spasmodique.

Sous l'influence de la psychothérapie, tous les troubles, notamment la déglutition bruyante et le hoquet, disparurent promptement.

TROISIÈME PARTIE

HYGIÈNE

1. La Propagation de la peste (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1898).
2. Contagion hospitalière de la syphilis (*Soc. de dermatogie*, 1896).
3. Rapport sur l'appui que les œuvres anti-alcooliques peuvent trouver auprès des œuvres antituberculeuses (en collaboration avec M. le Pr LANDOUZY).

La propagation de la peste.

Dans cette étude d'ensemble nous étudions la marche des épidémies de peste dans l'Inde et les modes de contagion observés par les divers médecins qui y ont rempli des missions, d'après les mémoires et travaux publiés jusqu'à ce moment.

I. — Marche de l'épidémie actuelle ; départ des villages du Yunnam en 1893 ; apport à Long-Tchéou par les postes militaires et les caravanes, puis arrivée à Hong-Kong par Naning-Phu (rivière de Canton) et Pakoï ; envahissement de Bombay, la peste y étant apportée par des marchandises et débutant dans le quartier du port. Envahissement postérieur de l'Inde. — Statistique des mortalités.

II. — Comment se fait la propagation ? Il y a deux facteurs surtout : l'homme et le rat. Le rôle du rat serait considérable d'après la plupart des auteurs, surtout d'après Simond. La

marche des épidémies de rats commanderait même celle des hommes, et en expliquerait les recrudescences : mort en masse des rats d'abord, puis production de générations nouvelles prenant la peste et déterminant une nouvelle épidémie humaine.

III. — La contagion se ferait surtout par l'intermédiaire des parasites, puces et punaises surtout. — Observations.

IV. — La durée de l'incubation est diversement appréciée. Pourtant les plus récents (en 1898) concluent que toutes les fois qu'on doit tenir compte, pour prendre une mesure prophylactique, de la durée de l'incubation de la peste, on doit évaluer cette durée à un maximum de quatre jours.

Contagion hospitalière de la syphilis.

Les faits de ce genre sont assez graves pour appeler l'attention ; ils montrent combien il faut être rigoureux dans les mesures d'hygiène prises pour empêcher la contagion des malades de l'un à l'autre. Après cette communication, M. le professeur Fournier demanda à la *Société de dermatologie* de nommer une commission pour étudier les mesures à prendre pour proscrire la contagion.

Il s'agissait d'un malade entré à l'hôpital pour un eczéma des bras ; par suite se développèrent deux ulcérations à la partie externe des bras, ulcérations qui eurent tous les caractères de chancres indurés : l'apparition d'accidents ultérieurs confirma d'ailleurs le diagnostic.

Nous fîmes une enquête minutieuse et nous pensâmes que la contagion s'était faite par la capote du malade qui avait servi à un syphilitique.

Lutte antituberculeuse et antialcoolique.

Toute œuvre antituberculeuse manquerait de force et serait incomplète si elle ne comprenait pas dans son programme la lutte antialcoolique ; le rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie de la tuberculose peut être considéré en effet aujourd'hui, à la suite des nombreux travaux, comme une vérité scientifique absolument démontrée ; nous en apprécions la valeur par des recherches basées d'une part sur la comparaison des chiffres de la mortalité par tuberculose dans les pays, départements, villes et les chiffres indiquant la consommation annuelle moyenne en alcool dans les agglomérations correspondantes et, d'autre part, sur les enseignements donnés par les observations et recherches cliniques et expérimentales.

Les statistiques ne peuvent évidemment donner que des résultats approximatifs ; les chiffres de la consommation sont indiqués en alcool à 100 degrés et non pas suivant le caractère même des boissons qui pour certaines est fort important (boissons à essences), il est donné, en outre, d'une part par le produit de l'impôt, et, d'autre part, par une appréciation approximative de la consommation en fraude et de la fabrication des bouilleurs de cru ; or le premier chiffre seul est positif ; en outre, ils portent sur l'ensemble d'une population donnée, sans égard pour l'âge ou le sexe.

L'établissement des statistiques de la mortalité par tuberculose présente d'égales difficultés ; le professeur Brouardel a montré, en effet, qu'on n'a pour se guider que les statistiques faites en 1885 de la mortalité par maladies dans les villes de plus de 5.000 habitants ; ces statistiques ne portent

ainsi en réalité que sur le tiers de la population, vivant dans des conditions urbaines particulières ; d'autre part, le nombre accusé de décès par tuberculose est inférieur à la réalité, étant donné les autres appellations sous lesquelles ils sont souvent désignés.

Ces réserves faites, la comparaison de ces deux statistiques, telles qu'elles sont établies, montre en résumé que c'est dans les pays les plus alcoolisés que la tuberculose atteint le chiffre le plus élevé, qu'elle diminue dans les pays où s'abaisse le taux de la consommation d'alcool ; que c'est dans les départements, dans les villes les plus alcoolisés que la mortalité par tuberculose atteint les chiffres les plus élevés.

Nous pouvons résumer dans ce graphique la comparaison des moyennes fournies par ces statistiques :

Décès par 1000 hab^ts
Consommation annuelle d'alcool par habitant
50,70 27,30 17,26 26,36 14,72 25,21 12,47
9 et au-dessus
8 à 9
7 à 8
6 à 7
5 à 6
4 à 5
3 à 4

D'autre part, si, parmi les départements, nous en prenons dix parmi les plus alcoolisés (consommation de 20 à 30 litres), nous voyons qu'ils présentent une mortalité considérable par tuberculose.

Après avoir ensuite étudié les résultats donnés par les enquêtes cliniques et expérimentales sur le rôle étiologique de

l'alcoolisme dans la tuberculose, tant chez l'alcoolique lui-même que chez ses descendants, nous examinons quelle doit et peut être, en présence de ce rapport ainsi précisé dans sa proportion, l'aide apportée par les ligues antituberculeuses aux ligues antialcooliques. Cet appui ne peut être que moral; car les ressources dont disposent les ligues antituberculeuses sont trop faibles pour leurs besoins même les plus urgents, c'est-à-dire pour l'assistance des tuberculeux et de leur famille, la préservation des candidats à la tuberculose. Cet

Décès par 1000 hab^ts	Rhône	Ille et Vilaine	Loire Infre	Hte Savoie	Hte Garonne	Gironde	Marne	Seine Infre	Seine et Oise	Seine et Marne
5 à 6										
4 à 5										
3 à 4										
2 à 3										
1 à 2										

E. Morieu, Gr.

appui consistera en une propagande parallèle montrant partout, dans les écoles, les ateliers, les hôpitaux, etc., par enseignement, conférences, affiches, etc., le parallélisme de la tuberculose et de l'alcoolisme.

On peut espérer que l'opinion publique enfin éclairée forcera la main des pouvoirs publics et qu'ainsi des lois, des règlements d'administration et de police seront justement émis, limitant les progrès de l'alcolisme, ce facteur si puissant de tuberculose.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Titres scientifiques 3

Récompenses 3

Travaux scientifiques 5

I. — *Travaux de médecine légale* 5

1° Etudes cliniques, anatomiques, chimiques et expérimentales sur les intoxications 8

2° Travaux sur les accidents du travail 26

II. — *Travaux de clinique, d'enseignement, d'anatomie pathologique* 31

1° Etudes pneumographiques 33

2° Enseignement. 38

3° Mémoires et communications 40

III. — *Hygiène* 49

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).